Aus der urolog.-chirurg. Abteilung des Krankenhauses Westend, Berlin-Charlottenburg.
Leiter: Prof. Boeminghaus.

Die

Diagnose der Nierentuberkulose unter besonderer Berücksichtigung der Röntgen-Untersuchung

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des
Medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von:

Wolfgang-Dietrich Müller
aus Berlin.

Tag der Promotion: 6. 6. 40.

Druck: Franz Weber, Berlin C 2, Wallstraße 17/18

M 103

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Boeminghaus
Korreferent: Prof. Dr. Ringleb

Inhaltsübersicht

Einleitung
(allg. Bemerkungen zur Nierentuberkulose)

I. Pathologisch-anatomischer Teil

II. Das Krankheitsbild der Nierentuberkulose

III. Zur Diagnose der Nierentuberkulose

1. Harnuntersuchung
2. Bazillennachweis
3. Cystoskopie
4. Harnleiterkatheterung
5. Nierenfunktionsprüfungen
6. Röntgendiagnostik
   a) Leeraufnahme
   b) Transvesicale Pyelographie
   c) Intravenöse Ausscheidungsurographie

Schrifttum

Einleitung

(Allgemeine Bemerkungen zur Nierentuberkulose)

Von den tuberkulösen Erkrankungen des Urogenitalsystems steht die Nierentuberkulose an erster Stelle, sowohl rein zahlenmäßig, als auch nach der Wichtigkeit des klinischen und pathologischen Erscheinungsbildes. Nach Weber werden bei 2—5 v. H. aller Obduktionen nierentuberkulöse Prozesse als Nebenbefunde festgestellt.

Ein bevorzugtes **Alter** für die Nierentuberkulose scheint nicht vorhanden zu sein. Die Erkrankungen häufen sich nach Angaben von Wildbolz, Wessel, Lindström, Ekehorn, Negley, Sukigara im 3. und 4. Lebensjahrzehnt, doch werden tuberkulöse Erkrankungen der Nieren auch bei Kindern und Greisen beobachtet (Klassou, Wildbolz, Chesin, Phélip). Möglicherweise haben viele tuberkulöse Erkrankungen Erwachsener ihren Ursprung in Erkrankungen des Kindesalters (Mathé, Campbell, Kitagawa und Watanabe, Oraison, Klaissou).

Mehrfach wird in neuerer Zeit über ein scheinbar häufigeres Auftreten der Nierentuberkulose berichtet (Kauffmann und Ljunggren). Dies soll aber nicht als Zeichen einer wirklichen **Zunahme der Krankheitsfälle,** sondern als Beweis einer genaueren Diagnostik durch vervollkommnete Untersuchungsmethoden zu werten sein (Wildbolz).

Das **Verhältnis der Geschlechter** bei der Nierentuberkulose scheint sich fast die Waage zu halten, Männer überwiegen vielleicht in mäßigen Graden (Tomikawa, Wessel). Neuere Untersuchungen heben jedoch hervor, daß männliche Individuen wesentlich häufiger befallen sind als weibliche (Rohrer, Wade, Persson u. a.).

Die Nierentuberkulose ist nie als **Organerkrankung,** sondern stets als **Systemerkrankung** aufzufassen. Während beim weiblichen Individuum meist nur der übrige Harnapparat mitbefallen ist und die Genitalorgane wegen ihrer Abtrennung vom uropoetischen System fast nie beteiligt sind, greift die Erkrankung beim Manne in 70 v. H. der Fälle auf Harn- **und** Sexualorgane über (Wildbolz). Die Möglichkeit einer Infektion durch den Geschlechtsverkehr wird im allgemeinen verneint.

Die rechte Niere scheint von der Tuberkulose generell häufiger befallen zu werden als die linke (Persson), doch finden sich in der Literatur auch dem widersprechende Angaben. Über die Frage der **ein- oder doppelseitigen Genese** der Nierentuberkulose gehen die Meinungen noch auseinander. Nach Wildbolz, Weber sind über 10 v. H. der nierentuberkulösen Prozesse doppelseitig. Mehrere Autoren stehen auf Grund eigener Beobachtungen und zum Teil umfassender Statistiken auf dem Standpunkt des meist einseitigen Beginns (Küster, Krönlein, Kümmell u. a.). Auch Wildbolz glaubt an eine vorwiegend einseitige Infektion. Dagegen steht die Meinung derjenigen, die von vornherein eine bilaterale Erkrankung durch hämatogene Streuung annehmen. In vielen Fällen sei aber die zweite Seite in so geringem Maße erkrankt, daß sie spontan ausheile und überhaupt nicht als krank erkannt werden könne (Barney, Dellinger und Jones u. a.). Diese Meinung wird neuerdings wieder besonders durch amerikanische Autoren vertreten (Wershub, Welfeld).

I. Pathologisch-anatomischer Teil.

Im Vordergrund aller tuberkulösen Erkrankungen der Niere steht die eitrige, kavernöse Tuberkulose der Nieren als **chronische käsig-exsudative Organtuberkulose.**

Hämatogen metastasierend, ist sie durch einen anderweitigen tuberkulösen Herd bedingt, der fast immer in der Lunge liegt, oft unbedutend, meist schon inaktiv ist und das klinische Bild einer latenten Tuberkulose bieten kann. Neben der hämatogenen Infektion wird von manchen Seiten auch eine Ausbreitung auf die Niere durch Lymphe und Urin für möglich gehalten. Wildbolz bestreitet die Infektionsmöglichkeit auf dem Lymphweg und lehnt auch die ascendierende Infektion auf dem Harnweg (Kaufmann, Bauereisen) für die Erstinfektion ab, eine Auffassung, die auch Sugimara vertritt. Wildbolz hebt aber hervor, daß die Möglichkeit einer ascendierenden Infektion der zweiten Niere bei erkrankter erster außer Zweifel steht, was auch von Thorndike, Hottinger, Baetzner, Zoepffel u. a. betont wird.

Die ersten Veränderungen der Nierentuberkulose finden sich im Nierenmark an den Papillenspitzen (Wegelin und Wildbolz, Putschar). Eine oder mehrere Papillen können nach diesen Autoren gleichzeitig ergriffen werden. Diese Initialform der chronischen Nierentuberkulose wurde auch als Papillartuberkulose der Niere bezeichnet (Clairmont und Schaffhauser). Über die tuberkulöse Bazillurie als eine weitere mögliche Initialform siehe weiter unten.

Die Ausbreitung in der Niere selbst ist auf dem **Lymph-, Blut- oder Harnweg** möglich. Nach Wegelin und Wildbolz, Putschar, Stoerk, Runeberg, Koike ist die Ausbreitung auf dem Lymphweg wohl die häufigste und vollzieht sich in Gestalt von perlschnurartigen Anhäufungen der Tuberkelbazillen entlang den Lymphbahnen.

Die Schnittfläche der erkrankten Niere zeigt graugelbe Käseherde, oft mit geschwürigem Zerfall gegen das Nierenbecken zu. Im weiteren Verlauf treten immer ausgedehntere Veränderungen im Markkegel auf, die schließlich die Rinde erreichen können. Die Oberfläche der Niere wird an umschriebener Stelle erreicht, und es entsteht das Bild infarktähnlicher, keilförmiger Herde. Durch schon sehr frühzeitiges Übergreifen der Veränderungen auf das Nierenbecken ist einerseits die Möglichkeit der Infektion weiterer Papillen auf ascendierendem Wege gegeben, andererseits ist aber auch eine descendierende Infektion der Harnwege möglich. Es ist ohne weiteres verständlich, daß der Prozeß der tuberkulösen Erkrankung der Niere durch jede Form der Harnstauung im Harnleiter bzw. Nierenbecken wesentlich beschleunigt und verschlimmert wird. Solche Stauungszustände können neben anderem auch durch die Tuberkulose selbst hervorgerufen werden (stenosierende tuberkulöse Proliferationen im Ureter). Die Destruktion des Organs schreitet aber auch sonst fort. Auf der Schnittfläche sind zerfallende Papillen zu erkennen, die **Kavernen** von verschiedener Größe bilden. Durch stehengebliebenes Hilusgewebe sind die erkrankten Markkegel und mit ihnen die einzelnen Höhlen und Verkäsungsherde voneinander getrennt (Wildbolz: **käsig-kavernöse Form**). Auch an der Nierenoberfläche sind Tuberkelherde zu erkennen. Neben dieser Phtysis renalis finden sich produktive Vorgänge und Vernarbungen. Hin und wieder kommt eine der Miliartuberkulose ähnliche Ausbreitung zustande.

Die Höhlengebilde der Verkäsungszonen sind meist echte Kavernen mit käsig-eitrigem Inhalt von graugelblicher Farbe, Das Bild der **Mörtel- oder Kittniere** entsteht durch Eindickung des Inhalts und Ablagerung von Kalksalzen. Daneben kommen unter diesen Hohlräumen auch glattwandige, epithelbesetzte Stauungszysten mit klarer Flüssigkeit vor (Wegelin und Wildbolz, Huebschmann), die durch einbrechende Tuberkelherde zu kavernenähnlichen Gebilden umgestaltet werden können. So weist die weitaus größte Zahl der Kavernen schließlich zum Teil ganz erheblich weite Kommunikationen mit dem Nierenbecken auf (Schleussing).

Die Heilungstendenz der chronischen Nierentuberkulose besteht in sämtlichen Stadien in Vernarbung und bindegewebiger

Abkapselung, was bei sehr ausgedehnten Narbenbildungen auch zur typischen Schrumpfniere führen kann. Einschmelzungsherde und Kavernen werden eingedickt und, wenn eine vollständige Resorption nicht gelingt, mit Kalksalzen durchsetzt und bindegewebig umkapselt. Diese Form der Nierentuberkulose hat Wildbolz daher als **indurative Form** bezeichnet.

Obliteration der abführenden Harnwege kann zu einer Selbstausschaltung der Niere (sog. Autonephrektomie) führen und schützt auf diese Weise die Harnwege und damit auch die noch gesunde zweite Niere vor einer Infektion auf dem Weg über die Blase. Solche spontanen Selbstheilungen kommen aber nur relativ selten vor (Wildbolz, Schaffhauser), auch ist die Gefahr und Wahrscheinlichkeit des späteren Wiederaufflackerns solcher abgekapselten Prozesse groß. Gerade neuere Untersuchungen von Stenholm, Huebschmann und Putschar haben frische Herde in den alten Parenchymresten solcher „Heilungen" nachgewiesen. Ferner können die in den narbigen Abkapselungen eingeschlossenen tuberkulösen Herde durch uns bisher noch unbekannte Ursachen ihre Hülle durchbrechen und gleichfalls neue Infektionsmöglichkeiten schaffen. Sogenannte Autonephrektomien können daher niemals als endgültige Heilungen gewertet werden.

Neben der chronischen Nierentuberkulose sind die stets doppelseitig auftretende disseminierte **Miliartuberkulose** der Nieren, als Folge einer generalisierten Aussaat von Tuberkelbazillen, sowie die sonstigen tuberkulösen Erkrankungsformen der Nieren und das Zusammentreffen mit andersartigen Nierenerkrankungen (Mißbildungen, Steine usw.) von geringer Bedeutung.

Alle weiteren tuberkulösen Infektionen der Harnwege entstammen fast ausschließlich einem Herd der Niere (Wildbolz). So sind diffuse tuberkulöse Nierenbeckenerkrankungen fast regelmäßig Begleiterscheinung der schweren Formen der chronischen Nierentuberkulose (Sukigara). Sie breiten sich bis zum Ureter aus und wandern weiter in die abhängigen Teile des Harnapparates.

Eine tuberkulöse Erkrankung des Ureters ist meist die Folge der gleichseitigen, seltener der wechselseitigen Nierentuber-

kulose. Die Ausbreitung der Erkrankung auf den Ureter ist bei gleichseitiger Nierentuberkulose mit dem Urin- oder Lymphstrom möglich, bei gegenseitiger Erkrankung durch den Rückfluß des bazillenhaltigen Harns aus der Blase in den Ureter der gesunden Seite, sowie lymphogen oder von der Blase aus per continuitatem möglich. Hieraus ergeben sich auch die Unterschiede hinsichtlich der Lokalisation der spezifischen Ureteraffektionen: bei gleichseitiger Nierentuberkulose werden zuerst die oberen Ureterpartien befallen, bei ungleichseitiger dagegen in erster Linie der untere Harnleiterabschnitt (Schleussing).

Spezifische **Blasenaffektionen** sind stets nur als Begleiterscheinung einer chronischen Nierentuberkulose aufzufassen. Etliche Autoren betonen, daß völlig gesunde Blasen bei bestehender chronischer Nierentuberkulose zu den größten Seltenheiten zählen (Rubritius, Koike, Ferris). Die die chronische Nierentuberkulose fast regelmäßig begleitenden Blasenbeschwerden, auf die später noch eingegangen wird, scheinen dies zu bestätigen.

Sekundäre tuberkulöse Veränderungen am Genitale des Mannes bei bestehender Nierentuberkulose werden an der Prostata, den Hoden, Nebenhoden, die dabei hart und höckrig verändert sind, und den Samenblasen, die dann meist schon vom Rektum aus als knotige Gebilde getastet werden können, gefunden. Bei weiblichen Individuen gehören tuberkulöse Affektionen der Genitalorgane zu den Seltenheiten (Wildbolz, Simmonds, Oberndorfer u. a.).

Die Tuberkelbazillurie.

Die klinische Diagnose der Nierentuberkulose wurde bisher von dem Symptomentrias: Eiter-, Bazillenausscheidung im Urin und gestörte Funktionstüchtigkeit der Niere (Pyurie, Bazillurie, Functio laesa) abhängig gemacht. Der klinische Befund der Bazillenausscheidung allein, ohne Pyurie, ohne Functio laesa und ohne jegliche pathologisch-anatomische Veränderung an der Blasenschleimhaut wurde als tuberkulöse Bazillurie bezeichnet und nicht als identisch mit dem Vorliegen einer Nierentuberkulose aufgefaßt (Fain, Huebschmann, Rihmer, Ritter, Blum, Übelhör, Deist, Ramel u. a.). Von

etlichen Autoren sind solche Bazillenausscheidungen im Urin ohne entsprechenden pathologisch-histologischen Befund beschrieben und teilweise auch durch Nephrektomien belegt worden (Martin, Pereira u. a.). Als Ursache dieser Bazillenausscheidung wurde eine toxische oder entzündliche Schädigung des Nierenepithels vermutet (Gröninger und Pesch, Menton, Kielleuthner). Hierfür schien auch die Anwesenheit von Eiweiß zu sprechen, das die immer nur geringen Bazillenmengen im Urin stets begleitet.

Zu dieser Frage hat Wildbolz neuerdings Stellung genommen. Er stellte drei Forderungen für die Annahme einer echten tuberkulösen Bazillurie auf:

a) Kultur und Tierversuch müssen positiv ausfallen,
b) der dazu benutzte Urin muß direkt dem Ureter entnommen werden, um dadurch wirklich frei von anderweitiger tuberkulöser Beimengung zu sein,
c) die Niere, die Tuberkelbazillen ausgeschieden hat, darf mikroskopisch auf engstehenden Serienschnitten von einem Pol zum andern keinen einzigen spezifischen Infekt zeigen.

Gerade die Forderung der lückenlosen histologischen Durchuntersuchung ist bisher nach Angaben von Wildbolz (1939) in keinem der beschriebenen Fälle von Tuberkelbazillurie erfüllt worden. Wildbolz selbst berichtet von einer mikroskopischen Untersuchung einer Niere bei tuberkulöser Bazillurie, bei der er zuerst keinen spezifischen Herd entdecken konnte.

Erst systematische Serienschnitte ergaben 9 vereinzelte tuberkulöse Herde in der Nierenrinde mit **fibrösen Schrumpfungen, ohne irgendwelche Zeichen einer Verkäsung.** Ähnliches berichten Farkas, van Eiken u. a.

Wildbolz wertet daher jetzt grundsätzlich jede tuberkulöse Bazillurie als spezifische Nierenerkrankung, die aber nur in fibrösen Tuberkelherden zu bestehen braucht. Da außer ihm auch Stöcklin, Rieder und Studer, Baud, Dozsa, Manzon, Young, Dimtza und Schaffhausen Fälle von tuberkulöser Bazillurie beobachtet haben, die sich später zu einer typischen käsigen Nierentuberkulose entwickelten, wirft Wildbolz die berechtigte Frage auf, ob neben der häufigsten, der käsigen Form nicht auch die rein fibröse Form

mit vorwiegend corticaler Lokalisation der tuberkulösen Prozesse als Intialform der Nierentuberkulose zu werten sei. Daß bei einigen Kranken in jahrelanger Beobachtung die Bazillurie ohne Folgeerscheinungen geblieben ist, erklärt er durch die besonders milde Form der fibrösen Entzündung, die — bar jeglicher Verkäsung — zu Schrumpfungsprozessen führt, durch die die Nierenfunktion jedoch stark beeinflußt werden kann. Solche anatomischen Befunde wurden auch von Ceelen, Fedoroff, Kirchner und Schönberg beschrieben.

Die reine tuberkulöse Bazillurie, ohne Pyurie und Functio laesa kann man nach Wildbolz also auffassen:

a) als Initialstadium einer verkäsenden Nierentuberkulose,

b) als unverkästen, dauernd indurativen tuberkulösen Herd, dessen Heilungstendenz wir z. Zt. noch nicht genau kennen.

Da im letzteren Fall die Möglichkeit einer Selbstausheilung zu bestehen scheint, darf auch die Therapie vorerst abwartend, konservativ sein. Sobald aber durch das Hinzutreten von Pyurie und Functio laesa ein Anhalt für eine destruierende käsige Form der Nierentuberkulose gegeben ist, darf mit der Exstirpation der Niere nicht mehr gewartet werden (Wildbolz, Weber, Cantinieaux). Daher bedürfen solche Kranken einer dauernden ärztlichen Kontrolle.

Die Gefahr der Ansteckung durch den Urin solcher Bazillenausscheider ist nicht groß, da der Harn immer nur geringe Bazillenmengen enthält.

II. Das Krankheitsbild der Nierentuberkulose.

Wegen der geringen Symptome der beginnenden Nierentuberkulose wird die Erkrankung meist erst zu einer Zeit erkannt, in der schon andere Organe mitbefallen sind. Die Nierentuberkulose verläuft eine Zeit lang „stumm", d. h. ohne irgendwelche Beschwerden zu verursachen. Die ersten Erscheinungen machen sich meist erst bemerkbar bei Durchbruch des Herdes in das Nierenbecken durch die damit verbundene Pyurie und Reizung der Blase (Wildbolz). In fast allen Fällen treten die subjektiven Initialsymptome an der Blase auf (Rohrer, Persson u. a.), in Form einer jeder Behandlung trotzenden

Cystitis, während Schmerzen oder Beschwerden in der Nierengegend lange Zeit, meist überhaupt fehlen.

Die Blasenbeschwerden, die für den Kranken am quälendsten und damit am auffälligsten sind, haben einen sehr verschiedenartigen Charakter. Sie treten entweder akut oder aber langsam und an Intensität allmählich zunehmend auf. In anderen Fällen wechseln heftige Beschwerden mit anfallsfreien Zeiten. Diese cystitischen Symptome äußern sich hauptsächlich in einer **Steigerung des Miktionsbedürfnisses** und in **Schmerzen bei und nach der Miktion.** Das gesteigerte Harnbedürfnis kann bei dem einen tagsüber, beim andern wieder nächtlich mehr hervortreten, aber auch dauernd vorhanden sein. Nervöse reflektorische Einflüsse von der Niere aus sollen hier neben den pathologischen Prozessen in der Blase mit eine Rolle spielen. Im allgemeinen entsprechen stärkere Grade von Pollakissurie auch stärkeren organischen Veränderungen in der Blase. Meist klagen die Patienten über häufigen Harndrang, verbunden mit mehr oder weniger starker Schmerzhaftigkeit beim und insbesondere nach dem Wasserlassen. Diese dysurischen Beschwerden bilden das häufigste Symptom, durch das sich die Nierentuberkulose offenbart. Manche Patienten suchen den Arzt wegen **Schmerzen über dem Schambein** auf, die zum Teil halbseitig auftreten, andere Kranke wegen ziehender Schmerzen von der Blase in die Harnröhre, die bei Männern oft besonders in der Glans empfunden werden.

Inkontinenz, bisweilen als Enuresis nocturna auftretend (Papin), ist weiterhin ein Symptom, das sich gelegentlich bei der Harnwegstuberkulose findet. Auch hierfür sind vielleicht nervös-reflektorische Einflüsse verantwortlich zu machen (Weber), wie überhaupt ein Teil der verschiedenartigen subjektiven Beschwerden seine Mannigfaltigkeit solchen nervösen Einflüssen verdankt. Auch die Abnahme der Blasenkapazität wird von manchen zum Teil so begründet. Bei teilweise sehr geringer Blasenfüllung äußern die Kranken schon Schmerzen. Diese Abnahme der Blasenkapazität kann sich bei organisch spezifischem Blasenbefund zur tuberkulösen Schrumpfniere entwickeln. Andererseits — und dies findet man auch — kann die Verminderung der Blasenkapazität, wie gesagt, ledig-

lich durch reflektorische, also nervöse Einflüsse ohne jeglichen pathologisch-anatomischen Befund bedingt sein.

Während des gesamten Krankheitsverlaufs nehmen die **Nierenbeschwerden** im Verhältnis zu den cystitischen Beschwerden, wie gesagt, nur einen verhältnismäßig kleinen Raum ein (Persson, Constantinesco und Vintici). Während Nierentuberkulosen ohne Blasenbeschwerden zu den größten Seltenheiten zählen, gibt es eine große Anzahl von tuberkulösen Nierenerkrankungen, die zeitlebens keine eigentlichen Nierenbeschwerden verursachen. Den Beschwerden von seiten der Blase scheinen aber in etlichen Fällen dumpfe, z. T. drückende oder ziehende Schmerzen in der Lendengegend zeitlich vorauszugehen, die von den Patienten im allgemeinen übersehen oder z. B. als rheumatisch gedeutet werden. Oft können sich die Erkrankten auf Befragen hin doch noch solcher oder ähnlicher Beschwerden entsinnen.

Die Schmerzhaftigkeit der Nieren kann aber auch zunehmen. Der Patient klagt über anhaltenden dumpfen Druck, über ziehende **Schmerzen in der Lendengegend.** Diese Schmerzen können auch auf der gesunden Seite angegeben werden, da durch die kompensatorische Mehrarbeit der gesunden Niere und die damit verbundene Hypertrophie die Nierenkapsel gedehnt wird, was Schmerzen bereitet. In fortgeschrittenen Fällen wird gelegentlich auch über stärkere Lendenschmerzen geklagt, was unter Umständen auf eine Beteiligung der Nierenhüllen hinweist. Manchmal kommen auch Patienten zur Behandlung, deren typische **Nierenkoliken** sich bei näherer Untersuchung als Nierentuberkulose herausstellen. Solche Anfälle treten plötzlich und sehr stark auf, die Schmerzen strahlen entsprechend dem Ureterverlauf in den Unterbauch, eventuell auch in das Genitale aus. Stauungen im Nierenbecken und krampfartige Kontraktionen des Nierenbeckens mögen die Ursache sein. Nach Thévenot können Nierenkoliken aber auch durch Hyperaemie und starke Kapselspannung der Niere verursacht werden.

Zu den **Beschwerden von seiten der Harnleiter** gehören Druckschmerzhaftigkeit entlang dem Ureter, die tiefer lokalisiert, leicht mit einer Appendicitis zu verwechseln sind, sowie durch tuberkulöse Strikturen oder Harnleiterwand-Infiltrate hervor-

gerufene Harnstauungen, die ebenfalls Koliken erzeugen können. Diese Symptome haben im Vergleich zu den vorangegangenen im allgemeinen jedoch nur untergeordnete Bedeutung.

Zu den **Störungen des Allgemeinbefindens** gehören alle die mannigfaltigen Klagen, wie Abgeschlagenheit, Mattig- und Müdigkeit, Kopfschmerzen (besonders am Abend), Appetitlosigkeit, langsame, aber stetige Gewichtsabnahme, Muskelschmerzen usw. Die Ursache dieser Erscheinungen liegt in einer von dem erkrankten Organ ausgehenden toxischen Schädigung. Bei doppelseitiger Nierenerkrankung können diese Erscheinungen auch der Ausdruck einer Niereninsuffizienz sein.

Die **psychische Verfassung** der Kranken ist wegen der langen Krankheitsdauer und der quälenden Beschwerden meist recht schlecht. Ihre Hoffnung auf Genesung schwindet sehr oft im Verlauf des Leidens, um nur während gelegentlich eintretender beschwerdefreier Zeiten wiederzukehren.

Häufig tritt besonders in den Frühstadien der Krankheit ganz plötzlich ohne erkennbare Ursache eine **Hämaturie** auf, die therapeutisch kaum beeinflußbar ist. Sie ist durch renale Gefäßarrosionen im Bereich der Papillen bedingt. Mikroskopische Blutungen in späteren Krankheitsstadien finden sich fast stets und stammen nur zum Teil aus der Niere, beim Vorhandensein spezifischer Veränderungen ebenso sehr aus der Blase. Bei starken ulcerösen Prozessen am Blasenausgang tritt nicht selten eine sogen. terminale Haematurie auf.

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung wird die durch den Urin ausgeschiedene Eitermenge **(Pyurie)** größer, so daß sie schließlich auch vom Patienten an der starken Harntrübung bemerkt wird. Häufig wird die Pyurie aber verdeckt durch eine begleitende **Polyurie,** die durch nervöse Einflüsse in Gestalt reflektorischer Nierenreizungen bei bestehender Blasentuberkulose erklärt wird. W e b e r teilt Fälle mit, in denen Kranke frei von allen sonstigen Symptomen waren und nur deshalb den Arzt aufsuchten, weil sie die paradoxe Beobachtung gemacht hatten, daß sie bei Ausscheidung von trübem, eitrigem Harn ein relativ gutes Allgemeinbefinden hatten, während sie sich bei Ausscheidung von klarem Harn matt fühlten und auch Temperaturen hatten. Die Erklärung dieser Beobachtung liegt in der

wechselnden Ausscheidung des Eiters aus den Nierenhöhlen: bei gutem Abfluß gutes Allgemeinbefinden, bei Eiterretention und damit klarem Harn schlechtes Allgemeinbefinden mit Fieber. **Olygurie** wird im Gegensatz zur Polyurie nur selten beobachtet, sie ist bei der Nierentuberkulose ein Zeichen hochgradig geschädigter Nierenfunktion und kommt besonders bei doppelseitigen Prozessen ante finem vor.

III. Zur Diagnose der Nierentuberkulose.

Trotz des vielseitigen Krankheitsbildes der tuberkulösen Nierenerkrankung ist es auch **ohne** spezielle urologische Untersuchungsmethoden in vielen Fällen möglich, die Diagnose „Harnwegstuberkulose" zu stellen. Bei dieser allgemeinen Diagnose darf man aber nicht stehen bleiben, vielmehr muß je früher desto besser durch spezielle Methoden der Herd der Tuberkulose innerhalb der Harnorgane genau ermittelt werden.

Da der Verlauf der Nierentuberkulose in der Mehrzahl der Fälle ein chronischer und die chirurgische Therapie im Anfang der Erkrankung am erfolgreichsten ist, ist eine möglichst **frühzeitige Erkennung** von größter Wichtigkeit. Nur so kann das sonst unvermeidliche Übergreifen der tuberkulösen Nierenerkrankung auf andere Organe des Urogenitalsystems zeitig genug verhindert werden. Die Forderung nach frühzeitiger Diagnose gilt ganz besonders bei der Nierentuberkulose des Kindesalters, bei der Prognose und therapeutische Erfolge den vorliegenden statistischen Arbeiten nach als ziemlich unbefriedigend angesehen werden müssen (Ueda, Klassou u. a.). Die Besonderheit der kindlichen Tuberkulose liegt in der großen Neigung zu Metastasen außerhalb des Harnapparates. Vorwiegend wird das spätere Kindesalter zwischen 10 und 20 Jahren befallen (Mathé, Falci). Erfahrungsgemäß sollte bei jeder länger dauernden kindlichen Pyurie der Harn auf Tuberkelbazillen untersucht werden.

In der Natur der Erkrankung und der schwierigen Zugänglichkeit der Nieren für die äußeren Untersuchungen liegt es begründet, daß eine Allgemeinuntersuchung ohne Spezialuntersuchungen nie eine endgültige Klärung bringen kann. Die **Allgemeinuntersuchung** darf indessen nicht vernachlässigt wer-

den, da sie wesentliche Hinweise für das Vorliegen einer Tuberkulose überhaupt, sowie speziell der Harnorgane erbringen kann.

Über ein besonderes Zeichen bei der Untersuchung berichtet Weber. Er erhielt bei sehr tiefem Drücken auf die Blase beiderseits der Medianlinie von den Patienten gelegentlich die Angabe eines ziehenden Schmerzes in der Gegend der erkrankten Niere, während auf der gesunden Seite nur ein normales Druckgefühl angegeben wurde. Er erklärt dies damit, daß der erkrankte Ureter sich in ein starres, gestreckt verlaufendes Rohr umgewandelt hat. Durch den Druck auf die Blase wird unter Vermittlung des starren Ureters ein Zug auf den Gefäßstiel der Niere ausgeübt, wodurch die subjektiven Empfindungen des Patienten ausgelöst werden.

Über den **Blutdruck** sind keine typischen Veränderungen berichtet worden. Das **Blutbild** zeigt eine Anaemie verschiedenen Grades, während bezüglich des weißen Blutbildes in der Literatur widersprechende Angaben gefunden wurden (Novacev, Paola, Rizzi). Watari hat eine Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit festgestellt, die regelmäßig vorhanden zu sein scheint. Hashimoto fand einen gesteigerten Cholesteringehalt im Blut, der erst bei gleichzeitiger schwerer Lungentuberkulose unter den Normalwert sank.

Ungleich wichtiger als die Allgemeinuntersuchung sind bei der Nierentuberkulose die Spezialuntersuchungen, wie Harnuntersuchung, Nierenfunktionsprüfung, Cystoskopie und die Röntgendiagnostik.

Harnuntersuchung.

Die Harnuntersuchung erstreckt sich in erster Linie auf Reaktion, Sedimentbefund und den Nachweis von Tuberkelbazillen.

Die **Reaktion** des Urins ist konstant sauer, dies auch nach längerem Stehen, da die Tuberkelbazillen den Harnstoff nicht zu zersetzen vermögen. Ein weiteres konstantes Zeichen ist der mäßige **Eiweißgehalt,** der schon relativ frühzeitig zu finden und oft mit Polyurie verbunden ist. Stärkere Grade der Eiweißausscheidung können durch eine bestehende Hämaturie oder in Verbindung mit Zylindern auch durch eine ernstere parenchy-

matöse Schädigung der Niere bedingt sein. Im Sediment sind alle Formen der Leukocyten und mengenmäßig alle Grade bis zum rein eitrigen Sediment anzutreffen. Das von Colombino angegebene Zeichen (Vakuolisierung um den Zellkern im gefärbten Präparat) wurde auch bei anderen Entzündungen gefunden, kann also zur Differentialdiagnose nicht verwendet werden (Moscou, Wildbolz, Weber).

Tuberkelbazillen werden durch die mikroskopische Untersuchung, Tierversuch und kulturelle Züchtung nachgewiesen. Man unterscheidet drei Arten von Tuberkelbazillen, den häufigsten Typus humanus, den Typus bovinus und den seltenen Typus gallinaceus. Das Gelingen des Bazillennachweises hängt ab vom Typus, von seiner Virulenz und nicht zuletzt von der Art des Nachweises. Am günstigsten für die Untersuchung soll der Morgenharn sein. Man muß berücksichtigen, daß in den Initialstadien oftmals noch keine Bazillen ausgeschieden werden. Die Färbung des Präparates für die **mikroskopische Untersuchung** wird von den meisten nach Ziehl-Neelsen empfohlen. Der mikroskopische Nachweis ist nicht verläßlich, doch geben auch Tierversuch und Tuberkelbazillenkultur keine 100 v. H. sicheren Ergebnisse. Bei richtiger und gewissenhaftester Durchführung scheint der **Tierversuch** mit seinen Ergebnissen hinter denen der **Kultur** zurückzustehen (Dimtza, Martin). Beim Tierversuch wird darauf hingewiesen, daß das als Testtier benutzte Meerschweinchen für den Typus gallinaceus, der auch beim Menschen atypische Krankheitsformen erzeugen kann, nicht unbedingt empfänglich ist (Huth und Lieberthal). Weiterhin soll dieser Nachweis durch eine beim Versuchstier zuweilen auftretende Pseudo-Tuberkulose auch falsche Resultate ergeben (Capuchino und Lastra). Die kulturelle Züchtung hat den Vorteil der genaueren Ergebnisse, doch den Nachteil der schwierigeren Durchführbarkeit, weshalb sie nur im Speziallabor durchgeführt werden soll (Weber, Coronini). Die Kultur hat heute den Tierversuch zum großen Teil abgelöst und wird auch zur Bestimmung der erkrankten Seite mittels getrennt gewonnener Nierenharne herangezogen.

Mit dem Nachweis von Tuberkelbazillen und Eiter im Urin kann die Diagnose einer Harnwegstuberkulose als gesichert gel-

ten. Es folgt die insbesondere für die Frage der Behandlung wichtige Lokalisierung des tuberkulösen Herdes innerhalb der Harnorgane. Diese näheren Feststellungen können nur mittels spezieller urologischer Untersuchungsmethoden geklärt werden.

Da die Harnwegstuberkulose überwiegend eine Nierentuberkulose ist und wir von dieser wiederum wissen, daß sie zunächst einseitig auftritt, läuft die urologische Untersuchung in den meisten Fällen praktisch darauf hinaus, festzustellen, ob beide Nieren erkrankt sind, oder nur eine oder gegebenenfalls welche. Diese Feststellung ist deswegen von übergeordneter Bedeutung, weil im Falle der Doppelseitigkeit der Nierentuberkulose die Heilungsaussichten von vornherein als ausgesprochen ungünstig betrachtet werden müssen, während bei einseitiger Nierentuberkulose durch die Entfernung des kranken Organs die Heilungsaussichten als günstig bezeichnet werden können.

Diese für die Diagnose und die Behandlung so ausschlaggebende Frage der Ein- oder Doppelseitigkeit der Nierentuberkulose wird mit Hilfe der **Cystoskopie**, der **Harnleiterkatheterung** und der **Untersuchung der getrennt aufgefangenen Nierenharne** durchgeführt.

Cystoskopie.

Wie eingangs erwähnt, nimmt bei etwas länger bestehender Nierentuberkulose die Blase so gut wie stets an dem spezifischen Entzündungsprozeß teil. Bei den tuberkulösen Blasenveränderungen kann man grundsätzlich zwei verschiedene Arten unterscheiden, nämlich die **sogen. Blasentuberkulose** und die **tuberkulöse Cystitis.**

Bei der Blasentuberkulose sieht man spezifische Veränderungen in Form von Tuberkeln und tuberkulösen Ulcerationen, umgeben von einem mehr oder weniger scharf konturierten hyperaemischen Hof. Neben diesen Veränderungen erscheint die übrige Blasenwand reizlos und unbeteiligt. Die tuberkulösen Veränderungen finden sich vornehmlich an der Uretermündung der erkrankten Niere, sowie an der gegenüberliegenden Blasenwand.

Bei der tuberkulösen Cystitis sind die spezifischen Veränderungen wesentlich weniger charakteristisch, insbesondere des-

halb, weil die Blasenschleimhaut in ihrer Gesamtheit wie bei einer Cystitis hochgradig gerötet und geschwollen ist. Auch bei dieser Form sieht man gelbe knötchenförmige Einlagerungen in der Schleimhaut, doch heben sich diese wegen der allgemeinen Rötung und Schwellung wesentlich weniger hervor.

Diese beiden verschiedenen Formen der Blasentuberkulose bieten auch klinisch ein unterschiedliches Bild insofern, als bei der Blasentuberkulose die Toleranz der Blase fast unverändert und damit die Kapazität der Blase nahezu normal ist, während bei der tuberkulösen Cystitis die auffallend starke Empfindlichkeit der Blase gegen Berührung und Füllung besonders zutage tritt und deswegen das Fassungsvermögen der Blase stets beträchtlich herabgesetzt ist. Dieser Reizzustand der Blase kann so weit gehen, daß das Organ nur wenige ccm faßt, und es ist begreiflich, daß sich unter diesen Umständen die cystoskopische Untersuchung bzw. die Harnleiterkatheterung recht schwierig gestalten kann.

Wenn die Cystoskopie an der einen Harnleitermündung starke charakteristische Veränderungen aufweist und die andere Harnleitermündung völlig reizlos erscheint, so ist damit bereits ein wichtiger Hinweis gegeben. Es ist jedoch nicht angängig, aus der Intaktheit einer Harnleitermündung den Schluß zu ziehen, daß die zugehörige Niere frei von tuberkulösen Veränderungen ist. Man kommt deshalb, wenn man sich vor fehlerhaften Schlüssen und fehlerhaften therapeutischen Konsequenzen schützen will, nicht ohne die **Harnleiterkatheterung** aus.

Man hat früher viel darüber diskutiert, ob nicht durch die Harnleiterkatheterung eine bis dahin nicht erkrankte Niere infiziert werden könne. Theoretisch ist diese Möglichkeit ohne weiteres zu bejahen. Die Praxis hat jedoch gezeigt, daß diese Befürchtungen unbegründet sind. Daß man andererseits alle Vorsichtsmaßnahmen treffen wird, um eine Verschleppung der Infektion mit der Harnleiterkatheterung zu vermeiden, versteht sich von selbst. Auf die Erörterung dieser technischen Belange soll nicht näher eingegangen werden.

Die mittels Harnleiterkatheterung getrennt aufgefangenen Nierenharne werden untersucht, wobei das Gewicht, wie gesagt, auf dem Nachweis von Eiter und Tuberkelbazillen liegt. Im

Zweifelsfalle ist auch der getrennt aufgefangene Nierenharn zur kulturellen Untersuchung sowie zum Tierversuch heranzuziehen.

Nierenfunktionsprüfungen.

Den Nierenfunktionsprüfungen kommt bei der Nierentuberkulose keine allzu große Bedeutung zu. Gelingt der Nachweis der ein- oder doppelseitigen Nierentuberkulose mittels Harnleiterkatheterung (evtl. in Verbindung mit der Pyelographie s. w. u.), so erübrigt sich eigentlich die Anstellung einer Funktionsprüfung. Die als tuberkulös erkannte Niere soll entfernt werden, ihre noch vorhandene Funktion interessiert daher nicht. Bei nicht tuberkulöser zweiter Niere käme eine Nierenfunktionsprüfung nur dann in Frage, wenn der Harn dieser Niere irgendwelche krankhaften Veränderungen aufweist.

Bei allen unklaren Fällen, also bei jenen Fällen, bei denen die Untersuchung der getrennt aufgefangenen Nierenharne die Diagnose nicht eindeutig klären konnte, bringt auch die Nierenfunktionsprüfung keine weiteren, für die Diagnose oder die Behandlung verwertbaren Ergebnisse. Man darf nicht vergessen, daß die Funktionsprüfung eben eine Prüfung der Nierenleistung darstellt und man darf von dieser Methode keine anatomische Diagnose erwarten. Mit anderen Worten, wenn sich in zweifelhaften Fällen mittels der funktionellen Nierendiagnostik herausstellt, daß die eine Niere in ihrer Funktion geschwächt ist, so ist damit für die Diagnose der Nierentuberkulose nichts gewonnen, andererseits besagt ein völlig befriedigender Ausfall (z. B. der Indigkarmin-Probe), daß die Funktion dieser Niere, geprüft mit dieser bestimmten Probe, als befriedigend bzw. gut bezeichnet werden kann, das schließt aber nicht aus, daß diese Niere dennoch irgendeinen Krankheitsherd, z. B. Tumor oder Tuberkulose, beherbergt.

Für die Frage der Ein- oder Doppelseitigkeit der Nierentuberkulose haben auch die sogen. „internen Funktionsproben" keine praktische Bedeutung. Bei einseitiger Nierentuberkulose wird sich ein Ausfall bei der Gesamtprüfung der Nierenleistung (Wasser- und Konzentrationsversuch, Reststickstoff, Ambard'sche Konstante usw.) nicht bemerkbar machen können, da das gesunde Organ den Ausfall der einen Niere völlig zu kompen-

sieren vermag. Daß bei doppelseitiger tuberkulöser Erkrankung, wie bei jeder anderen Form der doppelseitigen Nierenschädigung die Funktionsprüfungen eine Herabsetzung der gesamten Nierenleistung aufweisen, versteht sich von selbst. In diesen Fällen kommt der Prüfung der Gesamtnierenleistung nur insofern eine Bedeutung zu, als man aus dem Grad der Niereninsuffizienz einen prognostischen Anhalt zu gewinnen imstande ist.

Wie weiter unten bei der Röntgendiagnostik der Nierentuberkulose noch näher berichtet wird, spielt die funktionelle Nierendiagnostik bei der Differentialdiagnose zwischen der Papillitis necroticans und der Papillarspitzentuberkulose eine gewisse Rolle. Diese beiden Krankheitsbilder zeigen röntgenologisch vielfach die gleichen destruierenden Veränderungen. In den Fällen, wo der Nachweis von Tuberkelbazillen nicht gelingt und wo infolgedessen die Diagnose Nierentuberkulose oder Papillitis necroticans offen bleibt, ist der Ausfall der Nierenfunktionsprüfungen insofern von Bedeutung, als die Funktionsstörung bei der tuberkulös erkrankten Niere fortbesteht bzw. sich im Laufe der Zeit verschlechtert, während sich bei der Papillitis necroticans die Funktionsstörung nach einiger Zeit bessert.

Röntgendiagnostik.

Die Diagnose einer Nierentuberkulose bedarf, wie sich aus den vorstehenden Bemerkungen ergibt, der Röntgenuntersuchung nicht unbedingt. Der Nachweis von Eiter und Tuberkelbazillen im getrennt aufgefangenen Nierenharn ermöglicht die Lokalisierung des Krankheitsherdes in einem für die Behandlung ausreichenden Maße. Es ist daher verständlich, wenn auch heute noch manche Autoren von der Röntgenuntersuchung bei der Nierentuberkulose nichts halten und keinen Gebrauch davon machen. Die zahlreichen Arbeiten über die Röntgendiagnostik der Nierentuberkulose in der jüngsten Zeit zeigen jedoch, daß hierin ein Wandel eingetreten ist.

Von der Röntgenuntersuchung ist folgendes zu erwarten:

1. Die Röntgendiagnostik kann die schon feststehende Diagnose der Nierentuberkulose durch einen entsprechenden Röntgenbefund bestätigen,

2. die Röntgenuntersuchung bringt in vielen Fällen ein anschauliches Bild über den Grad der tuberkulösen Zerstörung,
3. die Röntgenuntersuchung kann durch den Nachweis charakteristischer röntgenologischer Veränderungen die Diagnose der Nierentuberkulose auch dort erbringen, wo der Nachweis von Tuberkelbazillen nicht oder noch nicht gelungen ist.

Übersichts- oder Leeraufnahme.

Die Röntgenübersichtsaufnahme (Leeraufnahme) spielt im allgemeinen für die Diagnose der Nierentuberkulose keine besondere Rolle. Nur in Fällen von lang bestehender Nierentuberkulose, bei der es zu Verkalkung der tuberkulösen Verkäsungsprozesse gekommen ist, kann die Röntgenübersichtsaufnahme ein für diesen Zustand charakteristisches Röntgenbild erbringen.

Auf diesen Röntgenaufnahmen tritt der Nierenschatten deutlich hervor und in seinem Bereich finden sich zahlreiche kleine bis größere dichte Schattenflecke, die — und das ist das Wesentliche — nicht über die Grenzen der Niere hinaus auftreten. Abgesehen von dem Nachweis dieser sogen. **Kitt- oder Mörtelniere** kommt der Übersichtsaufnahme bei der Nierentuberkulose — wie schon gesagt — keine weitere Bedeutung zu.

Die instrumentelle transvesicale Pyelographie.

Wesentliche Aufschlüsse sind dagegen von der Kontrastdarstellung des Nierenbeckens (Pyelographie) zu erwarten. Zum Verständnis dessen ist es zweckmäßig, sich der formalen Vorgänge zu erinnern, die durch die Tuberkulose in der Niere hervorgerufen werden. Es handelt sich dabei um teils destruierende Prozesse, z. B. Papillenspitzennekrosen, teils um kavernöse Einschmelzungen neben proliferierenden Veränderungen. Auf den vorstehenden pathologisch-anatomischen Teil sei in diesem Zusammenhang verwiesen. Diese Prozesse verändern die Form und insbesondere die Konturen des Nierenbeckenkelchsystems und aus ihrem Nachweis ergeben sich die für die Nierentuberkulose charakteristischen röntgenologischen Veränderungen.

Aus großen Röntgenstatistiken ergibt sich, daß nur in zirka 10 v. H. der Fälle von Nierentuberkulose derartige charakte-

ristische Veränderungen bei der transvesicalen Pyelographie nicht nachgewiesen werden können (Braasch, Boeminghaus und Zeiß). Ein negatives Untersuchungsergebnis schließt demnach eine spezifische Nierenerkrankung nicht völlig aus. In den übrigen 90 v. H. aller Fälle aber — und darin liegt die Bedeutung der Untersuchung — ergibt die Pyelographie konstant typische Befunde je nach Dauer und Ausdehnung der Erkrankung.

Die für die Nierentuberkulose charakteristischen Veränderungen sind folgende:

a) Schon in relativ frühen Stadien der Nierentuberkulose wird an der Grenze des Füllungsbildes gegen das Niereninnere zu eine feine unscharfe Begrenzung sichtbar. Ein oder mehrere Calyces erscheinen verschwommen, wie angenagt, ausgefranst und wie von Motten zerfressen. Man bezeichnet diese Phänomene daher geradezu als Mottenfraßkonturen. Sie sind bedingt durch ulceröse oder produktive Prozesse an der Nierenbeckenwand oder den Papillen.

b) Gröbere Zerfallserscheinungen treten natürlich auch im Röntbild zutage. Durch die Nekrosen an den Pyramidenspitzen erscheinen die Kelchenden im Röntgenbild aufgetrieben und verbreitert. Stenosierende oder narbig schrumpfende Prozesse bedingen Erweiterungen des Nierenbeckens oder einzelner Kelche. Nicht selten erscheinen auch die Hälse der Kelche verschmälert und verlängert.

c) In späteren Stadien weisen Schattenringe auf umschriebene Zerfallsherde des Nierenparenchyms hin, die tuberkulösen, in das Nierenbecken durchgebrochenen Kavernen entsprechen, deren Verbindungen mit dem Nierenbecken aber nicht immer zutage zu treten brauchen (Hryntschak). Bei weiterem Fortschreiten kommt es zu einer Konfluenz der Kavernen und Kelche, wodurch die Niere mehr oder weniger ausgehöhlt wird.

d) Wenn bei tuberkulösen Nieren überhaupt keine Kontrastfüllung möglich ist, so ist dies ein Zeichen für eine abgeschlossene Nierentuberkulose (sogen. Autonephrektomie). Das Gleiche gilt auch für die Nichtdarstellung einzelner Kelchgruppen.

Am tuberkulös erkrankten Ureter sind analoge Veränderungen zu finden:

a) Mottenfraßkonturen,

b) Harnleitererweiterungen durch spezifische stenosierende Prozesse an den tieferen Ureterabschnitten.

c) Atonie und ausgesprochen geradliniger Verlauf des Harnleiters (Verlust der pelvinen Krümmung) sind bedingt durch Schrumpfungsprozesse in der Harnleiterwand.

Bei der Auswertung der pyelographischen Bilder weist Hryntschak noch auf zwei Besonderheiten hin:

1. Man kann manchmal an einem Kelchende mehrere, gegen ein Zentrum hin spitz zulaufende, radiär gestellte Schatten erkennen, die wahrscheinlich einen im Beginn stehenden Zerfall mehrerer Papillen ausdrücken (sogen. Margueritenform).

2. Man bemerkt kolbig oder kugelig aufgetriebene, unscharf konturierte Kelchenden, die an zarten, verengten, stielförmigen Kelchhälsen hängen, ohne nennenswerte Erweiterungen des Nierenbeckens. Diese Formen sollen zustandekommen durch Kelche, die zu Kavernen umgestaltet worden sind oder durch Kavernen, die fistelartig ins Nierenbecken durchgebrochen sind.

Das Bild der Mottenfraßkonturen der Niere wird manchmal mit einem anderen Phänomen verwechselt, das durch Füllungsüberdruck entsteht. Durch übermäßigen Druck wird die Kontrastflüssigkeit aus dem Nierenbecken in das Nierenparenchym (tubulärer Weg) oder in das venöse Gefäß-System (vasculärer Weg) gedrängt. Hinman und Lee Brown haben diese Erscheinung als pyelovenösen Reflux bezeichnet, doch ergaben genauere Untersuchungen von Fuchs, Minder. E. König, Boeminghaus und Hendriock, daß sich die Kontrastflüssigkeit nicht nur auf dem vasculären, sondern auch auf dem tubulären Weg ausbreitet, weshalb Boeminghaus diesen Vorgang als pelvirenalen Übertritt bezeichnet hat.

Manche Autoren (Beer u. a.) halten die instrumentelle Pyelographie für nicht ganz unbedenklich. Sie befürchten, analog dem Vorgang des pelvirenalen Übertritts, eine Ausbreitung

des Prozesses durch den bei der Auffüllung möglichen Überdruck. Andere (Waters, Hryntschak, Braasch. Chevassu, Boeminghaus und Zeiß u. a.) haben jedoch in keinem einzigen ihrer zahlreichen Fälle einen ungünstigen Einfluß der Untersuchung auf den Krankheitsverlauf erlebt, so daß letztere bei der Nieren- und Blasentuberkulose diese Untersuchung ohne Bedenken ausführen, wobei natürlich trotzdem auf die Vermeidung zu starker Auffüllung geachtet wird. Gegenüber diesen Bedenken steht der große diagnostische Nutzen der röntgenologischen Kontrastmethoden bei der Nierentuberkulose.

Die intravenöse Ausscheidungsurographie.

Mit dem Ausbau der Ausscheidungsurographie wurde diese Methode naturgemäß auch bei der Nierentuberkulose zur Anwendung gebracht. Die Ansichten über die Leistungsfähigkeit dieser Methode speziell für die Diagnose der Nierentuberkulose sind zum Teil auch heute noch absolut widersprechend. Während manche Autoren ausschließlich die Anschauung vertreten, mit dieser Methode ausreichende Aufschlüsse zu bekommen, stehen andere (Boeminghaus und Zeiß, Federoff u. a.) auf dem entgegengesetzten Standpunkt, dem auch ich mich anschließen möchte.

Wenn man berücksichtigt, daß die Röntgendiagnostik der Nierentuberkulose auf dem Nachweis der teils destruktiven, teils proliferierenden Veränderungen beruht, so ist es klar, daß derjenigen Methode der Vorzug gebührt, die imstande ist, diese Veränderungen möglichst scharf und exakt zur Darstellung zu bringen, auch wenn sie noch recht geringfügiger Art sind. Bei der transvesicalen Pyelographie wird das Nierenbecken mit einer Kontrastlösung von sehr erheblicher Schattenintensität passiv aufgefüllt. Unter diesen Umständen gelingt es, die vorhandenen Konturveränderungen möglichst scharf zu erfassen. Bei der i. v. Methode der Kontrastdarstellung liegen die Verhältnisse wesentlich anders. Die Kontrastdarstellung geschieht hier auf dem Wege der Ausscheidung. Es kommt dabei niemals zu einer prallen Füllung des Nierenbeckens, so daß Teile desselben ungefüllt bleiben. Die physiologische Tätigkeit des Nierenbeckens bringt es mit sich, daß im Moment der Aufnahme manche Kelche gut, andere weniger gut und manche gar nicht

gefüllt sind. Es finden sich also physiologischerweise Unterbrechungen im Nierenbeckenschatten und die Schwierigkeit liegt nun darin, zu entscheiden, ob diese Kontrastdefekte physiologischer Natur sind, oder ob ihnen ein pathologisch-anatomisches Substrat zugrunde liegt. Hinzu kommt, daß die Schattenintensität bei der Ausscheidungsurographie wesentlich unbefriedigender ist, als bei der transvesicalen Pyelographie. Die Kontrastintensität hängt von der Nierenleistung ab, und da bei der tuberkulösen Niere die Funktion wegen der Erkrankung begreiflicherweise stets mehr oder weniger gestört ist, ist die Kontrasttiefe eben immer gering. Daraus ergibt sich eine Konturunschärfe, die sich für die Beurteilung pathologischer Veränderungen sehr störend bemerkbar macht. In vielen Fällen kommt es bei der Nierentuberkulose im Rahmen der Ausscheidungsurographie überhaupt nicht zu einem irgendwie verwertbaren Röntgenbild. Man kann aus diesem Umstand zwar auf eine erhebliche Störung der Nierenfunktion schließen, daraus aber keine diagnostischen Schlüsse auf Aufklärungen für das Vorliegen oder Nichtvorliegen einer Nierentuberkulose gewinnen.

In neuerer Zeit wurde von Schneider auf den röntgenologischen Nachweis der **Papillitis necroticans** als selbständiges und zum Teil unspezifisches Krankheitsbild hingewiesen. Dabei hat sich herausgestellt, daß diese Veränderungen pyelographsch viel häufiger gefunden werden, als dies früher bekannt war und daß diese Veränderungen im Röntgenbild den spezifischen tuberkulösen Veränderungen an den Papillenspitzen im Röntgenbild zum Verwechseln ähnlich sehen können.

In der Literatur sind umschriebene unspezifische Entzündungen einzelner Papillen, die auch in nekrotische Zerstörungen übergehen können, mehrfach anatomisch beschrieben worden (Kauffmann, Putschar, Aschoff, Günther u. a.). Die nun in neuerer Zeit gefundenen Papillennekrosen unterscheiden sich nach Günther in keiner Weise von den entsprechenden Befunden an den Nieren von Zuckerkranken. Sie gehen einher mit Schmerzanfällen in der Nierengegend, renaler Pyurie, geringer bis starker Hämaturie und sind erkennbar an Nierenfunktionsstörungen und Veränderungen im retrograden Pyelogramm (Schneider). Diese Veränderungen sehen im

Anfang denen bei beginnender Nierentuberkulose sehr ähnlich. Die Unterscheidung gelingt hauptsächlich durch die Nierenfunktionsprüfung in Verbindung mit der Röntgenuntersuchung, die nach wenigen Wochen wiederholt werden müssen. Während bei der Nierentuberkulose eine spätere Untersuchung röntgenologisch ein Fortschreiten der anatomischen Zerstörung des Nierengewebes und ein Persistieren der Nierenfunktionsstörung ergibt, fand Schneider bei der unspezifischen Papillitis necroticans zu dieser Zeit im Röntgenbild kein Fortschreiten des Prozesses, sondern oft Zeichen, die auf eine Ausheilung schließen ließen, während die Funktionsprüfung der Nieren ganz eindeutig ein besseres Resultat als zuvor ergab. Dem entsprach auch die Besserung im klinischen Bild.

Alken und Heckenbach konnten im Gegensatz zu Schneider eine isolierte Papillitis necroticans bei Nichtdiabetikern an ihrem urologischen Material allerdings nicht feststellen und halten sie für ein uncharakteristisches Symptom im Gesamtbild der Pyelonephritis.

Wenn auch vorläufig zu einer endgültigen Beurteilung die Anzahl der betr. Fälle noch zu gering ist, so muß doch darauf hingewiesen werden, daß Schneider in einem seiner Fälle wegen bedrohlicher Blutungen die Exstirpation der Niere vornehmen mußte und in diesem Falle die anatomisch-histologische Bestätigung seiner Diagnose erbringen konnte. Die Untersuchung, die eine Tuberkulose mit Sicherheit ausschließen konnte, ergab eine unspezifische Pyelonephritis mit Zerstörung einer Papille.

In allen Fällen von röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen bzw. Zerstörungen an einer oder mehreren Papillen tut man jedenfalls für die Praxis gut daran, diese zunächst als tuberkulös verdächtige Veränderungen zu betrachten, auch wenn Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden konnten. Wiederholte Kontrolluntersuchungen sind in diesen Fällen angezeigt, um festzustellen, ob die Veränderungen sich zurückbilden oder fortschreiten.

Schrifttum

Alken: 2. Ur. 32, 1938; 33, 1939. Aschoff: Lehrb. d. Path. Anat.

Baetzner: Diagn. d. chir. Nierenkrkhtn., 1921. Barney, Dellinger u. Jones: Bost. med. J. 193, 1925. Bauereisen: Arch. Gynäk. 96, 1913. Beer: Surg. Clin. N. Amer. 5, 1925. Blum: Ärztl. Prax. 5, 1934. Boeminghaus u. Zeiß: Erkrkgn. d. Harnorg. i. Rö-Bild, 1933. Boeminghaus: Rö-prax. 11, 1937. Boeminghaus: Ur. Diagn. u. Ther., 1931. Braasch: J. of Urol. 23, 1930. Braasch u. Scholl: J. amer. med. Assoc. 82, 1924.

Campbell: Amer. J. Diss. Childr. 45, 1933. Cantinieaux: J. belge Ur. 6, 1933; 8, 1935. Capuchino u. Lastra: Rev. espan. Ur. 1, 1934. Ceelen: Bln. klin. Wschr. 9, 1914; Virchows Archiv 219, 1915. Chesin: Sovet. chir. 2, 1935. Chevassu: Congr. franc. Ur. 31, 1935. Clairmont: Zbl. Chir. 1934; Alpenl. Ärztetgg. Graz, 1934. Clairmont u. Schaffhauser: Zbl. Chir. 1938. Constantinesco u. Vintici: J. Ur. (Fr.) 30, 1930. Coronini: Dtsch. med. Wschr. 1935, I.

Deist: Bln. Klin. 33, 1926, Beitr. klin. Tbk. 72, 1929, Z. ur. Chir. 37, 1933, Klin. Wschr. 1933, I, Tuberk. 13, 1933.

Dimtza: Arch. klin. Chir. 150, 1928. Dimtza u. Schaffhauser: Z. ur. Chir. 35, 1932; Münch. med. Wschr. 1933, II.

Eiken: Acta. chir. scand. (Schwd.) 63, 1928; Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1932. Ekehorn: Fol. ur. (D.) 2, 1908; 4, 1910. Z. Ur. 9, 1915. Fain: Z. ur. Chir. 22, 1927; 24, 1928. Falci: J. Ur. (Fr.) 20, 1925. Farkas: Z. ur. Chir. 23, 1927; 29, 1929. Fedoroff: Chir. Arch. 25, 1932; Z. Ur. 17, 1923. Ferris: J. Ur. (Am.) 25, 1931.

Gröninger u. Pesch: Dtsch. Arch. klin. Med. 167, 1930 Günther: Münch. med. Wschr. 43, 1937.

Hashimoto: J. exper. med. (Jap.) 26, 1935. Hinman: J. Ur. (Am.) 20, 1928. Hottinger: Zbl. Krkh. Harnorg. 17, 1906; Korresp. bl. Schweiz. Ärzte 45. Hryntschak: Z. Ur. 25, 1931; J. of Urol. 24, 1930. Huebschmann: Z. Tbk. 46, 1926; Path. Anat. d. Tbk. 1928. Huth u. Lieberthal: Z. ur. Chir. 30, 1929.

Kauffmann: Lehrb. spez. path. Anat. Kaufmann: Ur. Rev. (Am.) 35, 1931. Kielleuthner: Fol. ur. (D.) 7, 1913; Z. ur. Chir. 24,

1928. Kitagawa u. Watanabe: Jap. J. Ur. 23, 1934. Klassou: Z. ur. Chir. u. Gynäk. 43, 1937. König: Z. Chir. 47, 1898. Koike: Mitt. Path. (Jap.) 3, 1927. Kümmell: Zbl. Chir. 50, 1923; Klin. Wschr. 1923, II; Z. Urol. 18, 1924; Dtsch. Z. Chir. 203, 1927.

Lindström: Sv. Läkartidn (Schwed.) 1930, I. Ljunggren: II. Tgg. reichsdtsch. Ur. 1937; Z. ur. 32, 1938.

Martin: J. Ur. (Fr.) 29, 1930; Congr. franc. Ur. 34, 1934. Mathé: Surg etc. 63, 1936; Arch. Mal. Reins etc. 10, 1936. Menton: Brit. med. J. 3815, 1934. Minder: Z. Ur. 31, 1937. Moscou: Ann. guyon., 1907.

Negley: J. Ur. (Am.) 35, 1936. Novacev: J. Ur. (Fr.) 34, 1932; Rev. rom. Ur. 1, 1934.

Oberndorfer: Handbuch spez. path. Anat. u. Hist., 1931. Oraison: J. Ur. (Fr.) 24, 1927; Congr. franc. Ur. 31, 1931.

Paola: Policlinico 41, 1934. Pereira: Sao Paulo med. 1, 1931. Persson: Ann. Surg. 82, 1925. Phélip: Lyon. méd. 1928, II; Rev. Tbc. (Fr.) 9, 1928. Prätorius: Z. Ur. 31, 1937. Putschar: Handbuch spez. path. Anat. u. Hist. 1934.

Ramel: Z. Ur. 26, 1932. Rieder: Schweiz. med. Wschr. 12, 1931. Rihmer: Z. Ur. 22, 1928. Ritter: Beitr. Klin. Tbk. 4 (Suppl.), 1913, Rizzi Z. ur. Chir. 40, 1935. Rohrer: J. Ur. (Am.) 22, 1929. Rubritius: Erg. Chir. u. Orthop. 30, 1937. Runeberg: Z. ur. Chir. 21, 1926.

Schaffhauser: Z. ur. Chir. 40, 1935. Schleussing: Beitr. Klin. Tbk. 63, 1926; 65, 1926; Beitr. path. Anat. 81, 1929; Erg. Tbk. forsch. 1939. Schneider: Z. Ur. 29, 1935; 31, 1937; 32, 1938; 33, 1939; Dtsch. Z. Chir. 249, 1937. Simmonds: Virchows Arch. 1910. Stenholm: Zbl. Chir. 62, 1935. Stöcklin: Prakt. Tbk. bl. 1928. Stoerk: Handb. spez. path. Anat. u. Hist. 1925. Sukigara: Fukuoka-Ikwadaigaku; Zasshi 25, 1932.

Thévenot: J. Ur. (Fr.) 20, 1925. Tomikawa: Fukuoka Acta med. 29, 1936.

Uebelhör: Z. Ur. 30, 1936; Z. ur. Chir. u. Gynäk. 42, 1936. Ueda: Jap. J. Derm. a. Ur. 35, 1934.

Wade: Edinbgh. med. J. 33, 1926; N. ser. 40, 1933. Waters: Amer. J. Röntg. 29, 1933. Weber: Z. Ur. 30, 1936; 32, 1938; Z. ur. Chir. u. Gynäk. 42, 1936; 43, 1937; Erg. Tbk. forsch. 1939. Wegelin u. Wildbolz: Z. ur. Chir. 2, 1913. Welfeld: Ur. Rev. (Am.) 29, 1925. Wershub: Ur. Rev. (Am.) 40, 1936; 41, 1937. Wessel: Z. ur. Chir. 38, 1933. Wildbolz: Z. Ur. 18, 1924; 30, 1936; J. Urol. (Fr.) 20, 1925.; Schweiz. med. Wschr. 56, 1926; 1937, II, Handb. d. Urol. 1927; J. of Urol. 21, 1929; Z. ur. Chir. 28, 1929; Münch. med. Wschr. 27, 1934; Z. ur. Chir. u. Gynäk. 42, 1936; Arch. klin. Chir. 196, 1939.

Young: J. amer. med. Assoc. 104, 1935; Surg. Clin. N. Amer 16, 1936.

Zoepffel: Z. Ur. 14, 1920.

Lebenslauf

Am 28. 9. 16 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Gotthold Müller und seiner Ehefrau Elsa, geb. Rummelt, zu Berlin geboren. Nach 12½jährigem Schulbesuch bestand ich zu Ostern 1935 die Reifeprüfung am Luisenstädtischen Realgymnasium zu Berlin. Nach 5 Semestern des Studiums der Medizin legte ich hier im März 1938 die ärztliche Vorprüfung ab, nach weiteren 5 klinischen Semestern in Berlin am 5. Juni 1940 das medizinische Staatsexamen.

Wolfg. Dietrich Müller